

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Moïse Samuel PLESSNER

Né à Lodz (Pologne) le 12 Juillet 1902

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
MYXŒDÈME POST-OPÉRATOIRE

(Le Problème de la Thyroïdectomie totale)

Président : M. TANON; Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ
11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

—
1933

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N° —

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Moïse Samuel PLESSNER

Né à Lodz (Pologne) le 12 Juillet 1902

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
MYXŒDÈME POST-OPÉRATOIRE

(Le Problème de la Thyroïdectomie totale)

Président : M. TANON Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ
11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

—
1933

LE DOYEN : M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

Anatomie.	MM.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	ROUVIERE.
Physiologie.	PROUST
Physique médicale.	Léon BINET
Chimie médicale.	STROHL.
Bactériologie.	DESGREZ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	DE BRE.
Pathologie et thérapeutique générales.	BRUMPT.
Pathologie médicale.	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale.	CLERC.
Anatomie pathologique.	MARION.
Histologie.	ROUSSY.
Pharmacologie et matière médicale.	CHAMPY.
Thérapeutique.	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive.	LOEPER.
Médecine légale.	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée.	LAIGNEL-LAVASTINE
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	FIESSINGER.
	Maurice VILLARET
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LERESOUÏLET.
Clinique des maladies des enfants.	NOBECCURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	LEMIERRE.
	GOSSET.
Clinique chirurgicale.	GREGOIRE.
	LENORMANT.
	CUNEO.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.	MATHIEU.
	MAUCLAIRE
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN. Pathologie médicale.
 BENARD (Henri) . . . Pathologie médicale.
 BROCC. Pathologie chirurgicale.
 BRULE. Pathologie médicale.
 CADENAT. Pathologie chirurgicale.
 CATHALA. Pathologie médicale.
 CHABROL. Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT. . . . Physiologie.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 DOGNON. Physique.
 DONZELOT. Pathologie médicale.
 ECALLE. Obstétrique.
 FEY. Urologie.
 Pathologie expérimentale.
 GASTINEL. Bactériologie.
 GATELLIER. Pathologie chirurgicale.
 GAUDART D'ALAINES. Pathologie chirurgicale.
 Histologie.
 GIROUD. Histologie.
 HALPHEN. Oto-rhino-Laryng.
 HARVIER. Pathologie médicale.
 HAZARD. Pharmacologie.
 HUGUENIN. Anatomie pathologique.
 N. Pathologie médicale.
 JOANNON. Hygiène.

MM.

LABBE (Henri) Chimie biologique
 LAROCHE (Guy) . . . Pathologie médicale
 Oto - rhino - laryngologie.
 LEVEUF. Pathologie Chirurgicale.
 LEVY-VALENSI. . . . Neuro-psychiatrie
 LIAN. Pathologie médicale.
 MONDOR. Pathologie chirurgicale
 MOREAU. Pathologie médicale
 MOULONGUET. . . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE. Pathologie chirurgicale
 Histologie.
 OBERLING. Anatomie pathologique
 OLIVIER. Anatomie.
 PIEDELIEVRE. Médecine légale.
 PORTES. Obstétrique.
 QUENU.
 RICHEL. Physiologie.
 SANJIE. Chimie biologique
 SEZARY. Dermatologie et syphiligraphie.
 TROISIER. Pathologie expérimentale.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique.
 VELTER. Ophtalmologie.
 VIGNES. Obstétrique.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

LEQUEUX. Obstétrique.
 LEROUX. Anatomie pathologique
 NEVEU-LEMAIRE. . . Parasitologie.

MM.

REITTERER. Histologie
 ZIMMERN. Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.
 ABRAMI.Clinique médicale.
 CHIRAY.Clinique médicale.
 DUVOIR.Clinique médicale.
 BASSET.Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU.Clinique chirurgicale.
 HEITZ-BOYER.Clinique chirurgicale.

MM.
 MOCQUOT.Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ.Clinique chirurgicale.
 LE LORIER.Clinique obstétricale.
 LEVY-SOLAL.Clinique obstétricale.
 METZGER.Clinique obstétricale.
 GUENIOT — —

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire.	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.		Education physique.
LEDOUX-LEBARD.		Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ.		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
M. le PROFESSEUR TANON
PROFESSEUR D'HYGIÈNE ET DE MÉDECINE PRÉVENTIVE
MÉDECIN CHEF DU BUREAU D'HYGIÈNE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

En hommage de ma reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

A MON MAITRE
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. DUVOIR
MÉDECIN DE L'HOPITAL SAINT-LOUIS
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

En témoignage de notre vive gratitude et de notre respectueux attachement.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

INTRODUCTION

Depuis les désastres historiques de Reverdin et de Kocher, les cas de myxœdème post-opératoire sont devenus exceptionnels, si l'on en juge par la rareté des observations rapportées, quoique la thyroïdectomie totale jouisse à nouveau, depuis quelques années, de la faveur d'un nombre de chirurgiens de plus en plus important.

Il était donc intéressant de rechercher la raison de cette différence entre autrefois et aujourd'hui. C'est ce que nous avons tenté de faire sur le conseil de notre Maître, le Professeur agrégé M. DUVOIR, à propos d'un cas de grand myxœdème post-opératoire qu'il eut l'occasion d'observer et de traiter dans son service de l'hôpital Saint-Louis.

Après un aperçu historique de la question, suivi du rappel de la symptomatologie de la cachexie strumiprive, discriminant ce qui est du domaine des parathyroïdes, nous avons donc envisagé les différentes éventualités qui peuvent se produire après l'ablation totale de la glande thyroïde, en insistant sur ce qui peut expliquer qu'elle ne soit plus en général suivie des troubles graves qui la faisaient autrefois redouter à juste titre. Et c'est ainsi qu'après avoir montré qu'en raison de certaines

substitutions ou encore de la sénescence préalable de la glande, le grand myxœdème post-opératoire ne suit pas fatalement l'ablation du corps thyroïde, nous avons été conduits à insister sur les bienfaits de la médication opothérapique. Il ne nous restait plus qu'à poser, en les illustrant de quelques observations, les indications de la thyroïdectomie totale et à conclure, après d'autres, que le spectre de la cachexie strumiprive ne doit plus hanter l'esprit du chirurgien au point de restreindre à l'excès la mise en œuvre d'une opération susceptible de procurer à celui qui la subit une survie inespérée.

Ce sont là, nous le reconnaissons, des faits connus; mais il n'était peut être pas indifférent d'y insister. La réside l'intérêt de notre travail.

HISTORIQUE

Avant les constatations post-opératoires de Reverdin et de Kocher, le rôle fonctionnel de la glande thyroïde n'était pas même soupçonné.

Jusque-là, en effet, les physiologistes comme les anatomistes n'avaient guère prêté attention à cet organe et s'étaient absolument mépris sur son importance. Tout au plus lui avait-on attribué un rôle mécanique dans la régulation de la circulation cérébrale.

De 1875 à 1882, différents auteurs, tant en France qu'à l'étranger, en particulier Gull, Ord, Charcot, Morvan, Gilbert Ballet, Bourneville, avaient bien publié les observations cliniques d'une maladie qui jusque-là avait été méconnue et qu'ils appelèrent successivement : myxœdème, cachexie pachydermique, idiotie myxœdémateuse ; mais aucun d'eux n'avait entrevu le rôle joué par la glande thyroïde dans sa pathogénie.

C'est alors qu'en 1882, J. L. Reverdin (de Genève), et son cousin Auguste Reverdin, frappés par les accidents très spéciaux qui survenaient au bout de quelques mois chez certains de leurs opérés de goître, furent conduits à incriminer la suppression du corps thyroïde et découvrirent ainsi l'importance de cette glande.

Voici, d'après les procès-verbaux de la Société Médicale de Genève, le résumé de la communication que fit J. L. Reverdin, à la séance du 13 septembre 1882 de cette Société.

« M. J. L. Reverdin fait ensuite une communication sur les accidents consécutifs à l'extirpation totale du goître. Jusqu'à présent il a pratiqué 14 opérations et n'a eu que 3 morts : dans un cas il y eut une pneumonie, dans un autre des accidents nerveux complexes, dans un troisième enfin, il s'agissait d'un goître cancéreux, la mort eut lieu par suffocation pendant l'opération. M. J. L. Reverdin a observé sur ses opérés guéris, des accidents non encore décrits et sur lesquels il attire l'attention de la Société. Deux ou trois mois après l'opération, les malades ont présenté pour la plupart un état de faiblesse, de pâleur, d'anémie, s'accompagnant chez deux d'entre eux d'un état d'œdème de la face et des mains, sans albuminurie ; chez l'un une contraction de la pupille, de la tristesse, de l'accablement, et, dans ce cas, le faciès devient très analogue à ce qu'il est chez les crétins. Chez la plupart de ces opérés, cet état spécial a été long à disparaître et chez trois d'entre eux il dure depuis une année. Aucun des auteurs qui se sont occupés de la question ne signale ces accidents à la suite de l'ablation du corps thyroïde hypertrophié ou altéré. M. Kocher a cependant dit à M. Reverdin que, dans un cas observé par lui, l'opéré reste triste, faible après l'opération, M. J. L. Reverdin a observé un cas de tétanie à la suite de l'opération, M. Auguste Reverdin en a observé un second qui a guéri.

« Quelle part prend le système nerveux dans la production de ces accidents ? L'irritation, le tiraillement du grand sympathique doivent-ils être mis en cause ? Ou bien le corps thyroïde, dont les fonctions sont encore obscures pour les physiologistes, jouerait-il dans l'hématopoïèse un rôle assez important pour que son ablation entraînât un trouble si profond de l'économie ?

« En présence de ces résultats, M. J. L. Reverdin a modifié sa pratique. Autrefois, il enlevait le corps thyroïde en entier, quand c'était possible. Aujourd'hui, il respecte la membrane enveloppante, ou conserve une partie de la glande. Dans un cas où il n'a enlevé qu'un lobe du corps thyroïde, il n'a pas eu d'accidents consécutifs. »

Un an plus tard, Reverdin, prenant connaissance des travaux de Gull, de Ord et de Charcot que nous avons mentionnés plus haut, constata l'identité des accidents qu'il avait observés avec l'affection décrite par ces auteurs et proposa de les grouper sous le nom de « myxœdème opératoire ».

A la même époque, Kocher, à la suite d'une conversation avec J. L. Reverdin, revit ses opérés et constata que, sur les 18 sujets qu'il put ainsi examiner, deux seulement étaient indemnes des accidents que dans une retentissante communication, il désigna sous le nom de « cachexia strumipriva ».

Le myxœdème était devenu une entité morbide à substratum organique bien défini et la physiopathologie de la glande thyroïde était créée sur une base solide.

En 1891, Gley démontra le rôle des *glandes parathyroïdes* dans les accidents de tétanie et ainsi délimita définitivement le domaine de la glande thyroïde.

Trop nombreuses furent les recherches ultérieures pour que nous puissions les signaler. Il nous suffira de rappeler les noms de Brissaud, de Thibierge, d'Hertoghe, de Léopold Lévi et d'ajouter, en ce qui concerne les *synergies pluriglandulaires*, ceux de Claude et Gougerot, de Laignel-Lavastine.

Puis ce fut d'une part la découverte d'un moyen d'investigation précieux des fonctions thyroïdiennes : l'étude du *métabolisme basal* susceptible de traduire l'hyper ou l'hypofonctionnement thyroïdien, à laquelle s'attachent les noms de Magnus Levy, de Bénédict, d'Achard et Binet, de Marcel Labbé.

Les recherches *interférométriques* complèteront peut-être ce diagnostic si se confirment les espérances qu'a fait naître cette méthode actuellement à l'étude.

Parallèlement fut trouvée une médication substitutive puissante : l'*opothérapie thyroïdienne* (Vassale, Gley, Murray, Baumann, Kendall).

MYXŒDEME POST-OPERATOIRE

ETUDE CLINIQUE

Les manifestations cliniques du myxœdème opératoire reproduisent celles du myxœdème spontané de l'adulte.

Elles apparaissent en général 3 à 4 mois après la thyroïdectomie. On a cependant signalé des cas où le début a été un peu moins tardif. Poncet et Delore, de Lyon, ont observé, sept jours seulement après une simple hémithyroïdectomie un œdème rapidement généralisé accompagné d'une oligurie très marquée. Bérard et Dunet se sont, à juste titre, demandé s'il ne s'agissait pas d'une insuffisance rénale post-opératoire.

En fait, les accidents myxœdémateux s'installent donc progressivement et les premiers en date sont la lassitude et la faiblesse musculaire suivies de frilosité et d'engourdissement des extrémités. Les mouvements deviennent maladroits, la paresse intellectuelle apparaît.

En quelques semaines, parfois quelques mois, le syndrome est constitué. Il comporte :

L'infiltration des téguments;

Les troubles des phanères;
Les troubles intellectuels;
Les troubles génitaux;
Les troubles de la nutrition.

1° *Téguments*. — L'infiltration est surtout marquée à la face réalisant le faciès myxœdémateux (voir figure n° 2). Le visage est large, arrondi, en pleine lune; les paupières infiltrées, bouffies ne laissent qu'une étroite fente palpébrale; le nez est légèrement épaté, les lèvres épaissies et éversées, le front et les oreilles plissées, les joues soufflées. La coloration de la peau est jaunâtre, cireuse; sur chaque pommette on peut voir une plaque rosée qui tranche avec la pâleur de la peau avoisinante. A cette difformité d'ensemble s'ajoute une immobilité du visage qui le rend inexpressif.

On retrouve l'infiltration sur les autres parties du corps. Dure, élastique, elle ne garde pas l'empreinte du doigt; elle prédomine aux extrémités qu'elle élargit, elle atteint aussi cependant les creux axillaires, sus-claviculaires et inguinaux. La surface de cette peau infiltrée est sèche, squameuse et rugueuse (cachexie pachydermique de Charcot) pauvre en sécrétions sudorale et sébacée, présentant fréquemment de l'hyperkératose palmaire et plantaire.

Les muqueuses sont pâles, sèches, tuméfiées. L'hypertrophie de la langue et l'épaississement des muqueuses pharyngo-laryngées expliquent en partie la dysphonie, la voix grave et rauque des myxœdémateux.

2° *Phanères.* — L'atteinte du système pileux est constante. Les cheveux deviennent ternes, secs, cassants et se raréfient. Les sourcils tout particulièrement sont touchés. Ils se raréfient d'abord dans leur partie externe. Les cils, les poils axillaires et pubiens peuvent tomber complètement. Les cheveux qui restent ne perdent pas leur pigmentation.

Les ongles sont souvent striés et cassants.

3° *Troubles intellectuels.* — L'apathie est la dominante du caractère du myxœdémateux. Il reste immobile, taciturne, indifférent à tout ce qui l'entoure. Sa mémoire est faible, son idéation lente. Il ne peut soutenir son attention et répond aux questions d'un air hébété, d'une voix lente et monotone.

La lassitude, la fatigabilité, la somnolence sont d'origine psychique. Aucun élément paralytique ne joue un rôle dans la maladresse et la paresse du malade. Les auteurs suédois auraient cependant décrit des symptômes cérébelleux.

4° *Troubles génitaux.* — La déficience génitale est constante et, dans le sexe masculin en particulier, ne contribue pas peu à accentuer les troubles psychiques. Chez l'homme, en effet, l'impuissance est presque toujours complète. Chez la femme, il y a, soit aménorrhée, soit retard considérable des époques menstruelles, ainsi que de la frigidité.

5° *Troubles de la nutrition.* — Deux phénomènes

principaux marquent la déficience de la nutrition. Tous deux sont constants. L'un est subjectif et toujours signalé par le malade, c'est la *frilosité*. L'autre, objectif et mesurable est l'abaissement du métabolisme basal (Magnus Levy, Achard et Binet, Labbé et Stevenin). On trouve dans les cas graves des chiffres de — 50 à — 60 % ; dans les cas plus légers des chiffres de — 25 à — 40 %.

L'action dynamique spécifique des protéines est cependant peu modifié.

Le métabolisme des albumines est diminué dans l'ensemble. La quantité journalière d'azote urinaire est de 5 à 9 grammes (Zondek). La moindre combustion des albumines a pour effet malgré l'apport restreint des aliments de faire constituer une réserve d'albumine. L'équilibre azoté se maintient avec une sous-alimentation modérée (G. v. Bergmann). Ce n'est pas seulement dans les liquides du système lacunaire mais aussi dans le sérum sanguin que la concentration d'albumine augmente.

Par contre, la tolérance et l'assimilation des hydrates de carbone sont augmentées. L'absorption de glucose suivie d'une injection d'adrénaline ne fait pas apparaître l'hyperglycémie.

Le taux des phosphates du sang est diminué.

Le métabolisme de l'eau est profondément troublé. L'oligurie marquée en est la preuve. L'épreuve de diurèse est dans la plupart des cas retardé. L'hormone thyroïdienne interviendrait comme un diurétique extra-

rénal (Eppinger) en agissant sur la distribution des liquides dans le système lacunaire (Coronadi, Charrin).

Le taux de l'acide urique dans l'urine est abaissé (Magnus Levy). Le taux de l'acide urique endogène est normal (Zondek).

Le taux du chlore dans le sang et dans l'urine est normal (G. Deutsch, Zondek) ; de même Ca et Mg sont éliminés en quantité normale.

L'iode du sang est diminué (De Quervain).

6° *Les divers appareils.* — Pour terminer la description des phénomènes généraux qui accompagnent le ralentissement des dépenses de l'organisme il nous reste à passer en revue les divers appareils où nous retrouverons toujours le même ralentissement fonctionnel.

Les poumons sont normaux, la respiration ralentie, un peu superficielle, mais régulière.

La circulation montre, par contre, de grosses modifications. La bradycardie est habituelle accompagnée fréquemment d'une tension artérielle abaissée. On note pourtant souvent une hypertension.

L'acrocyanose qui est relativement pâle dans le myxo-œdème manque rarement.

Parfois crises d'angine de poitrine.

Au niveau du cœur on trouve fréquemment une dilatation (Zondek, Eppinger, Laubry, Moussio-Fournier) qui est quelquefois considérable portant sur les deux moitiés, avec élargissement de l'aorte. On note des phénomènes d'arythmie complète et l'insuffisance cardiaque.

L'explication de ces troubles cardiaques est malaisée.

Certains symptômes peuvent s'expliquer par des lésions secondaires, par exemple l'athérome aortique fréquent dans l'insuffisance thyroïdienne.

Le sang montre ordinairement une anémie secondaire légère avec lymphocytose. On ne constate jamais des signes de la maladie de Biermer. Un signe très important et qui ne manque jamais est l'augmentation de la viscosité et de la concentration albumineuse du sérum sanguin (G. Deutsch). La concentration moléculaire est normale. Sur la coagulabilité et la richesse en fibrine, des opinions contradictoires ont été émises.

Au point de vue des fonctions digestives la constipation ne fait jamais défaut. Son intensité varie avec le degré de l'insuffisance thyroïdienne. La radiologie montre une atonie marquée du côlon. Souvent ptose du côlon transverse. Au niveau de l'estomac et du grêle, ce qui frappe également c'est l'hypotonie. La sécrétion gastrique est pour la plupart du temps diminuée. L'hypoacidité est de règle; l'achylie se rencontre rarement. L'appétit est diminué; la prise d'aliments faible. Une carie dentaire est habituelle.

Les réflexes tendineux sont pour la plupart faibles, les réflexes cutanés normaux.

Les nerfs sensoriels payent aussi un tribut à la faiblesse fonctionnelle générale. Ainsi l'odorat, les sensations gustatives, la vue, l'ouïe peuvent être diminués fonctionnellement sans substratum organique.

Le système neuro-végétatif est aussi touché. C'est la fonction d'irritabilité qui est diminuée. Les réactions vaso-motrices ralenties, l'anhydrose, la bradysphygmie,

la faiblesse anormale du plexus d'Auerbach sont à noter.

Les effets de l'adrénaline (sur la pupille, pression artérielle, glycémie, leucocytose) sont diminués considérablement; ceux de l'atropine et de la pilocarpine le sont également bien qu'à un degré moindre.

La diminution générale de la consommation fait comprendre que le myxœdémateux engraisse avec un apport d'aliments normal, voire même abaissé.

L'augmentation du poids qui est donc un phénomène d'épargne, ne fait jamais défaut, au début d'un myxœdème. Mais cette corpulence réelle ou apparente du myxœdémateux ne se maintient pas indéfiniment. Un myxœdémateux non traité, dont la maladie évolue pour son propre compte, voit son embonpoint fondre au bout d'un temps plus ou moins long pour s'acheminer lentement après huit à dix années de maladie vers la cachexie.

A côté de la forme grave de grand myxœdème post-opératoire que nous avons décrit, il faut signaler une symptomatologie fruste dont nous analyserons plus loin les causes.

Tétanie post-opératoire. — Une intervention sur le corps thyroïde peut donner lieu non seulement à des accidents thyroéoprives mais aussi à des accidents dus à l'extirpation des glandes parathyroïdes. Il y a donc lieu ici de discerner du myxœdème la tétanie post-opératoire parathyroéoprive. C'est d'ailleurs un diagnostic facile.

La tétanie post-opératoire suit toujours de très près l'acte opératoire, ses symptômes éclatent parfois le jour même, ordinairement le lendemain ou le surlendemain. Elle débute par des fourmillements et la raideur des doigts; rapidement les contractures des extenseurs réalisent la main d'accoucheur. Ces contractures procèdent par crises accompagnées de dyspnée, de tachycardie, de fièvre, de vomissements, d'agitation, d'anxiété.

Il existe une forme suraiguë décrite par Reverdin et par Kocher et rapidement mortelle (Eiselsberg, Billroth).

Plus souvent l'on voit des formes moins graves qui ont une tendance remarquable à la chronicité et que l'on ne décèle parfois que par la recherche systématique, des signes de Chwostek et de Trousseau.

La fréquence de la tétanie post-opératoire est diversement appréciée par les auteurs. Reverdin l'estimait à 3,64 % des cas, pour Eiselsberg elle s'élevait jusqu'à 23 %. Actuellement, avec Bérard, on peut considérer la fréquence de la tétanie comme beaucoup plus faible.

L'ABLATION DU CORPS THYROÏDE ET LE MYXŒDEME

Le tableau du myxœdème que nous venons de tracer ne se produit pas fatalement après une intervention sur le corps thyroïde, même si cette intervention a consisté en une thyroïdectomie totale et dans la pratique, les accidents strumiprives n'éclatent que dans un petit nombre de cas.

Kocher les signalait au début de ses interventions pour goître dans 70 % des cas, Socin et Garré ne les constataient plus que dans 50 % des cas. Avec Trombette et Broca, ce chiffre s'abaisse à 27 %.

Dans le cancer thyroïdien la proportion est encore moins élevée.

Sur huit cas de thyroïdectomie totale, Carle n'observe de troubles myxœdémateux que dans un seul cas.

Berger a observé chez une femme de 40 ans, six semaines après l'intervention, des signes de cachexie strumiprive, qui disparurent complètement en quelques semaines.

La plupart des opérateurs qui ont publié des observations de thyroïdectomies totales chez l'adulte : Poncet, Villar, Delore, Bérard n'ont observé qu'exceptionnellement de tels accidents.

J. de J. Pemberton dans un de ses derniers travaux consacré au traitement du cancer du corps thyroïde et où il expose avec détails les résultats obtenus, présente une statistique portant sur 213 malades soignés depuis six ans à la Clinique Mayo. La possibilité du myxœdème post-opératoire n'est même pas envisagée.

Il n'est pas sans intérêt de mentionner qu'après les thyroïdectomies expérimentales sur les animaux, on a signalé également l'absence, dans un certain nombre de cas, d'accidents strumiprives. (Expériences d'Eiselsberg sur les chèvres et de Hug sur les jeunes veaux.)

Il est évident que la modification des techniques opératoires, depuis Reverdin et Kocher, c'est-à-dire le remplacement toutes les fois qu'il est possible, de la thyroïdectomie totale par la thyroïdectomie partielle, a surtout contribué à cette disparition relative de la cachexie strumiprive.

Mais ce fait, pour important qu'il soit, ne suffit pas à expliquer la rareté du myxœdème post-opératoire, surtout si l'on tient compte qu'en ces dernières années, la thyroïdectomie totale a été pratiquée par certains chirurgiens et considérée par eux comme la méthode de choix dans certains cas pathologiques.

On pourrait évidemment faire valoir que la thyroïdectomie totale des chirurgiens n'est pas anatomiquement complète et qu'il subsiste suffisamment de tissu thyroïdien pour assurer les besoins de l'organisme. Cette hypothèse peut répondre à certains cas de thyroïdectomie intra-capsulaire; mais elle ne saurait être invoquée lorsqu'il s'agit de thyroïdectomie extra-capsulaire totale.

En laissant de côté l'observation célèbre d'Eiselsberg, où la suppléance glandulaire fut assurée par une métastase cancéreuse à distance, on peut pour expliquer un certain nombre de ces cas, faire intervenir l'existence de glandes thyroïdes accessoires.

Des éléments aberrants peuvent, en effet, se trouver dans la vaste région de l'aire thyroïdienne de Woelfler dont la base est représentés par le maxillaire supérieur et dont le sommet se place près de la crosse aortique. Ces glandes aberrantes se groupent en amas : hyoïdiens (parmi lesquels la glande de Zuckerkandl), crico-thyroïdien, trachéal, etc... Ils peuvent aussi être situés derrière le pharynx et l'œsophage.

Il semble que ce soit à l'existence de ces îlots aberrants qu'il y ait lieu d'attribuer avec Bérard l'absence de cachexie strumiprive dans les thyroïdectomies réellement totales pratiquées chez les sujets jeunes.

Il convient d'ailleurs de rappeler que, aussi bien en cas de glandules aberrantes, qu'en cas de thyroïdectomie partielle, il est possible que ce qui persiste de tissu thyroïdien soit insuffisant à assurer les besoins de l'organisme en hormone thyroïdienne, mais devienne suffisant après une prolifération réactionnelle compensatrice.

Et c'est ce qui explique qu'un myxœdème post-opératoire, d'ailleurs ordinairement fruste dans ces cas, puisse disparaître spontanément après un certain temps.

Cette disparition spontanée des accidents strumiprives a d'ailleurs été signalée après des thyroïdectomies expérimentales pratiquées chez des animaux (Roussy et Clunet).

Mais il semble que lorsqu'il s'agit de sujets âgés, un autre mécanisme puisse être invoqué, avec Bérard, pour expliquer l'absence de cachexie strumiprive après thyroïdectomie réellement totale.

On est, en effet, frappé lorsqu'on étudie les cas de grand myxœdème post-opératoire, de constater qu'ils se sont produits le plus souvent chez des sujets jeunes.

L'explication logique de cette particularité est que l'activité de la glande thyroïde décroît avec l'âge.

L'anatomie apporte un premier argument en faveur de cette opinion. Chez le nouveau-né, en effet, le corps thyroïde représente $1/800$ du poids du corps; chez l'adulte, il n'est plus que $d'1/1800$.

L'histologie confirme ce premier argument en montrant que chez le vieillard, la glande entre en sénescence. Il se produit, en effet, avec l'âge une sclérose de la glande qui s'accompagne d'une atrophie à la fois vésiculaire et cellulaire. Les granulations graisseuses sont beaucoup plus abondantes et, outre les graisses neutres, on trouve à partir de la quarantaine, des lipoides et des graisses réfringentes.

Il se conçoit donc facilement que chez le vieillard, l'ablation d'une glande atrophiée puisse ne pas être suivie des accidents caractéristiques du grand myxœdème et n'engendrer qu'une symptomatologie fruste.

Reste enfin, pour expliquer l'absence de grand myxœdème opératoire chez certains thyroïdectomisés, l'hypothèse de l'intervention d'autres facteurs tels que la formation et la mise en circulation par d'autres glandes, de produits susceptibles de suppléer l'hormone défi-

ciente. Il est possible que l'avenir démontre la réalité de cette hypothèse, qui actuellement ne saurait être formulée qu'avec les plus extrêmes réserves.

Quoi qu'il en soit, il convient d'insister sur le fait que la présence de glandules aberrantes ou la réalité d'une sénescence suffisante de la glande ne peuvent être affirmées à priori, en sorte que la thyroïdectomie totale resterait toujours d'un pronostic réservé, si l'on n'était en possession, grâce à l'opothérapie thyroïdienne, d'une méthode thérapeutique réellement efficace pour prévenir des accidents toujours possibles.

Ce sont les limites de cette action qu'il convient maintenant d'étudier.

LA MEDICATION SUBSTITUTIVE ET LA THYROIDECTOMIE TOTALE

Il n'est pas discutable que l'absorption d'extrait thyroïdien soit susceptible de combattre les accidents d'hypothyroïdisme. Mais il ne découle pas obligatoirement de cette notion que l'opothérapie soit capable de suppléer de façon parfaite et pendant un temps illimité, les sécrétions absentes d'une glande thyroïde enlevée de façon rigoureusement complète.

C'est cette question qui doit retenir l'attention en raison de son intérêt tout à la fois théorique et pratique : sa solution commande le problème de la légitimité de la thyroïdectomie totale dans tous les cas où cette intervention chirurgicale est indiquée.

Pour y répondre, il convient tout d'abord de n'accepter qu'avec circonspection, les appréciations anciennes sur la valeur de la médication substitutive dans le myxo-œdème post-opératoire, car on ne saurait baser une opinion scientifique que sur les cas où la thyroïdectomie a été en toute certitude rigoureusement totale.

Et d'autre part, il n'est possible de considérer comme valables que les observations où ont été mises en œuvre les méthodes modernes d'investigation, en particulier la

recherche du métabolisme de base, qui permettent tout à la fois de dépister le moindre trouble du fonctionnement thyroïdien et de diriger le traitement opothérapique de façon réellement scientifique et non plus seulement par tâtonnements approximatifs.

Ceci posé, une distinction s'impose entre les cas où il s'agit de guérir un myxœdème constitué et ceux où tout se limite à prévenir sa constitution.

Il n'est, en effet, pas douteux qu'assez fréquemment, malgré les résultats remarquables du traitement opothérapique dans le cas de myxœdème constitué, les troubles cliniques ne rétrocèdent pas de façon aussi parfaite qu'on l'aurait souhaité ou espéré. Il subsiste quelque chose de plus ou moins important, parfois simplement « un rien » indéfinissable, mais qui suffit à démontrer que l'opothérapie n'a pu réussir à procurer le *restitutio ad integrum* (de Quervain).

A cela, il n'y a rien, d'ailleurs, de surprenant, car il est logique qu'après la persistance plus ou moins longue de troubles aussi profonds des différentes fonctions de l'économie que ceux qui constituent la cachexie strumiprive, certaines lésions organiques secondaires se soient constituées et ne puissent se rétablir, que certaines lacunes des facultés intellectuelles se soient réalisées et n'arrivent pas à se combler.

C'est donc avant tout au problème de la prévention du myxœdème post-opératoire, après thyroïdectomie rigoureusement totale, qu'il convient de s'adresser.

Sur ce point, la physiologie et la pathologie expérimentales ne peuvent suffire à donner une réponse satis-

faisante, car les fines modifications psychiques et les sensations subjectives qui s'observent dans le myxœdème humain, échappent chez l'animal.

Aussi, l'observation clinique doit-elle seule être envisagée.

Sudek (de Hambourg) qui a tout particulièrement orienté son activité vers l'étude du traitement chirurgical des affections du corps thyroïde a réuni un certain nombre d'observations de malades chez lesquels, après une thyroïdectomie rigoureusement totale, fut institué immédiatement un traitement opothérapique thyroïdien scientifiquement conduit.

Nous avons reproduit quatre de ces observations à la fin de ce travail.

La valeur des conclusions de Sudek ne réside, d'ailleurs, pas tant dans le nombre des malades observés, que dans le fait que tous furent étudiés avec la plus grande rigueur et la plus extrême minutie et que la plupart ont été revus dix à treize ans après l'opération. Parmi ces malades, se trouvaient des sujets jeunes, c'est-à-dire de sujets dont les besoins en hormone thyroïdienne apparaissent à priori comme particulièrement importants.

Or, chez aucun de ces thyroïdectomisés, il n'a été relevé non seulement le moindre signe de myxœdème, mais même le moindre symptôme d'hypothyroïdisme : pas la plus légère modification du caractère, du tempérament, du comportement, de l'activité, de la personnalité ou de toute autre faculté intellectuelle.

De ses examens cliniques et de ses recherches de labo-

ratoire, Sudek tire donc la conclusion que la suppléance de la glande thyroïde a été réalisée en toute certitude de façon parfaite et adaptée aux besoins individuels.

Ceux-ci sont, dans l'ensemble, du même ordre de grandeur chez les divers sujets, avec cependant quelques différences individuelles et la possibilité dans certains cas, de besoins en hormone thyroïdienne extrêmement bas, sans que la cause de cette particularité soit encore bien expliquée.

D'autre part, ce n'est qu'après cessation brusque de la médication thyroïdienne, que lentement et progressivement se manifeste l'hypothyroïdisme; ce n'est qu'après un nombre de jours plus ou moins long, que le métabolisme de base montre une diminution marquée (voir obs. II et IV) et ce n'est qu'après cinq à six semaines qu'apparaissent les premiers symptômes cliniques du myxœdème, ce que nous avait déjà appris Kocher.

Dans le cas de MM. Duvoir et Kuss (voir obs. I), les premiers troubles cliniquement appréciables ne se sont montrés sous la forme d'une fatigabilité rapide et d'un épuisement au moindre effort, qu'un mois et demi après la sortie de l'opéré de l'hôpital, c'est-à-dire après la cessation de l'opothérapie thyroïdienne qui lui avait été prescrite immédiatement après l'opération et dont la continuation lui avait été conseillée.

Quant à l'infiltration des téguments, à l'apathie et aux autres symptômes du myxœdème, ils ne furent nets que plus tard encore, vers le quatrième ou le cinquième mois.

Il y a plus : même en l'absence du corps thyroïde, le taux de l'hormone dans le sang se maintient pendant un temps relativement long, observation d'un intérêt théorique considérable.

Pour expliquer ce phénomène, on pourrait invoquer un mécanisme régulateur qui existerait dans le sang ou dans une autre partie de l'économie et qui serait capable de suppléer la sécrétion thyroïdienne pendant un temps limité. Les autres glandes endocrines, l'hypophyse en particulier, interviendraient dans ces processus supplétifs dont la nature intime apparaît encore obscure et dont l'existence d'ailleurs demanderait confirmation.

Quoi qu'il en soit, il est improbable que ce mécanisme régulateur puisse agir pendant un temps indéterminé et puisse ainsi expliquer l'absence définitive des accidents strumiprives après une thyroïdectomie totale.

En cas d'hypothyroïdie constituée, l'absorption d'extrait thyroïdien produit une ascension de la courbe du métabolisme basal plus rapide que sa chute en cas de cessation du traitement.

D'autre part, l'action dynamique spécifique de Rubner (c'est-à-dire l'augmentation de l'intensité des échanges après un repas constitué en tout ou en partie par des protéines) est la même qu'à l'état normal. Le taux de la glycémie et la tolérance pour les sucres sont normaux.

En outre, quelques recherches ont permis d'établir que le taux de l'iode du sang avec un apport équilibré *per os* de l'hormone, correspond aux données normales. Avec un apport diminué d'extrait thyroïdien, donc en cas d'une hypothyroïdisme artificiellement réalisé, le

taux de l'iode sanguin diminue aux dépens de sa partie organique. Ces remarques cadrent avec les constatations de Quervain qui constata chez des hypothyroïdiens l'iode du sang diminué.

Il résulte, en définitive, des observations de Sudek, qu'après dix ans, on ne constate chez les thyroïdectomisés totaux soumis à un traitement thyroïdien équilibré, aucune déviation marquée de la norme physiologique.

Ces constatations sont d'ailleurs absolument conformes à celles qui ont été faites, aussi bien en France qu'à l'étranger, par les nombreux chirurgiens qui ont pratiqué, en ces dernières années, des thyroïdectomies totales (Bérard, Pemberton).

Les cas où la médication thyroïdienne a été instituée ou reprise dès le début d'un myxœdème opératoire peuvent être rangés à côté de ceux où elle a été appliquée d'emblée et poursuivie sans relâche (obs. I).

La conclusion de ces faits est que la thyroïdectomie totale est *biologiquement admissible*.

Le seul inconvénient réside dans la nécessité pour le thyroïdectomisé de continuer la médication opothérapique sous surveillance médicale, afin qu'il soit procédé de temps à autre à son équilibre, ce qui est d'ailleurs surtout utile lorsqu'il s'agit de sujets jeunes. Mais cette obligation pour le malade de se soumettre chaque jour à une thérapeutique dont il ne comprend pas toujours l'importance capitale, finit par le lasser et trop souvent il cesse de se traiter, comme le thyroïdectomisé observé par MM. Duvoir et Kuss. Et c'est alors l'apparition du

myxœdème. Mais son développement est heureusement assez progressif pour qu'il soit possible de réinstituer le traitement avant que soit réalisée la cachexie strumiprive, à moins que cette insidiosité même de la maladie encourage le malade à ne consulter que tardivement (obs. I).

Mais aussi cette lente évolution peut permettre de remplacer, à partir d'un certain moment, lorsqu'il y a compensation, le traitement continu par un traitement intermittent, en intercalant des intervalles de repos de huit à dix jours, sans autre inconvénient qu'une baisse de la courbe des échanges respiratoires à laquelle peut s'ajouter une légère fatigabilité (obs. III).

L'écueil à éviter dans le traitement du myxœdème consiste à ne pas dépasser la tolérance du sujet pour le médicament.

L'intolérance se traduit cliniquement par les signes subjectifs habituels de l'hyperthyroïdie (palpitations, tremblement, instabilité) et par ses signes objectifs (tachycardie, sueurs, diarrhée, etc...).

Pour établir une posologie bien équilibrée, on se laissera guider par les signes cliniques, le poids, la quantité d'urines et surtout par la courbe du métabolisme basal (Marcel Labbé).

Le besoin en extrait thyroïdien varie ordinairement, suivant le sujet, entre 5 et 30 centigrammes d'extrait thyroïdien par jour. Dans certains cas, ce besoin est à la limite de la tolérance.

C'est ainsi que Faure-Beaulieu, G. Bourguignon et M. Cord ont rapporté un cas de tétanie et de myxœdème

post-opératoires après thyroïdectomie pour maladie de Basedow. Il s'agissait d'une femme chez laquelle l'absorption quotidienne de 10 centigrammes d'extrait thyroïdien remplaça la symptomatologie thyroéoprive par des troubles para-basedowiens : petite exophtalmie, léger tremblement, pouls instable variant entre 90 et 110, sans menace d'insuffisance cardiaque. Le métabolisme basal n'était pas élevé. La malade ne put, ce qui fut tenté plusieurs fois, suspendre son traitement thyroïdien sans éprouver une fatigue extrême allant jusqu'à la torpeur.

Ici la marge entre le besoin en hormone thyroïdienne et l'intolérance à cette médication était nulle. Habituellement, elle est plus large.

En résumé, l'opothérapie thyroïdienne bien équilibrée, utilisée sous la forme d'un traitement continu plutôt que discontinu, donne des résultats réellement parfaits si elle est indéfiniment continuée, à moins qu'il ne soit possible de réussir une greffe thyroïdienne. Mais jusqu'ici les résultats de cette dernière intervention, malgré quelques succès (Charrin et Christiani, Gauthier), ont été peu satisfaisantes.

LES INDICATIONS DE LA THYROÏDECTOMIE TOTALE

La thyroïdectomie totale peut être intra-capsulaire ou extra-capsulaire. Seule cette dernière peut-être réellement rigoureusement complète, sous réserve des glandules aberrantes.

L'indication majeure de la thyroïdectomie totale extra-capsulaire est le *cancer de la glande*.

En cas de cancer en général, le but que poursuit la chirurgie curatrice, c'est l'exérèse large dépassant les limites du mal et portant, dans la mesure du possible, sur son territoire ganglionnaire.

Mais ce qui est réalisable pour le sein par exemple, devient difficile lorsqu'il s'agit d'un organe glandulaire indispensable tel que le corps thyroïde, dont l'ablation risque de faire apparaître un trouble grave.

C'est pourquoi, pendant de longues années, les chirurgiens, effrayés par les accidents thyroé et parathyroé-prives observés au début de l'ère chirurgicale thyroïdienne par Reverdin et par Kocher, avaient érigé en dogme de ne jamais recourir qu'à une thyroïdectomie partielle, même en cas de tumeur maligne de la glande. Du tissu glandulaire, choisi dans une portion de la

glande peu ou moins atteinte, était laissé, puis soumis à l'action de radiations détruisant des cellules jeunes de la néoplasie.

Mais une telle façon de procéder n'est pas sans danger en raison des récives fréquentes et rapides, même en dehors du cancer glandulaire massif. En effet, dans le corps thyroïde, la dégénérescence maligne ne semble pas seulement se propager d'un foyer initial, mais paraît susceptible de naître presque simultanément en plusieurs endroits de l'organe. D'ailleurs, pour le corps thyroïde comme pour les autres glandes, on ne saurait jamais affirmer l'intégrité d'une partie de l'organe par le seul examen microscopique et il n'est pas rare qu'en des régions apparemment saines, l'histologie mette en évidence des cellules cancéreuses.

C'est pourquoi, en raison de la certitude de pouvoir prévenir efficacement l'insuffisance glandulaire par l'institution immédiate et la prolongation du traitement opothérapique, un nombre de plus en plus grand de chirurgiens s'oriente vers la thyroïdectomie totale dans tous les cas de cancer thyroïdien opérable avec le seul souci d'épargner les glandes parathyroïdes.

Et nous avons vu que, dans le cas de cancer thyroïdien, en raison de la sénescence préalable de la glande tenant à l'âge du sujet, la thyroïdectomie totale pouvait n'entraîner que des accidents myxœdémateux frustes (Bérard).

C'est donc, en définitive, la thyroïdectomie totale extra-capsulaire qui apparaît comme l'intervention de choix dans tous les cas de cancer thyroïdien opérable, c'est-à-dire intra-capsulaire.

Si le cancer s'est propagé au delà de la capsule, il est difficile de respecter les parathyroïdes et la tétanie post-opératoire deviendrait la règle, s'il ne s'agissait là de tumeurs pour la plupart inopérables. Elles ne sont donc justiciables que de la radiothérapie.

A côté de cette indication majeure qu'est le cancer thyroïdien, la question de la thyroïdectomie totale peut aussi se poser parfois dans la *maladie de Basedow*.

Selon une proposition de Kocher qui garde toujours sa valeur, plus on enlève de substance glandulaire, plus on diminue les troubles causés par l'hyperfonctionnement ou le dysfonctionnement thyroïdien.

Avec la résection double sub-totale, si les indications ont été bien posées et la technique opératoire correctement appliquée, les résultats sont en général très satisfaisants. Mais il est des cas de maladie de Basedow grave où en raison de l'intérêt qu'il peut y avoir à débarrasser l'organisme le plus rapidement possible des troubles dysthyroïdiens, la mise en œuvre de la thyroïdectomie totale peut devenir avantageuse, sinon indispensable, suivie ici dans tous les cas d'un traitement opothérapique bien conduit.

Mais il ne saurait s'agir là que de cas particuliers et il est impossible, en raison des bons résultats que donne la résection double sub-totale de la glande, de suivre Gilman et Kay, lorsqu'ils conseillent d'étendre la thyroïdectomie totale à des cas moins graves de maladie de Basedow.

L'une des indications de l'ablation complète de la glande, en cas de maladie de Basedow, consiste dans l'apparition, à côté d'autres symptômes et d'une

cachexie profonde, de troubles cardiaques organiques avec signes d'insuffisance irréductible (Sudek, Faure-Beaulieu, Bourguignon et Cord).

C'est ainsi que dans le cas de tétanie avec myxœdème post-opératoire rapporté par Faure-Beaulieu, Bourguignon et Cord que nous avons déjà cité, les troubles cardiaques qui dominent la scène avant l'opération (pouls à 120/160; crises d'affolement cardiaque, extra-systoles, accès de dyspnée au moindre effort) et qui font craindre l'apparition imminente d'une insuffisance cardiaque grave, rétrocedent après l'intervention. De cette constatation, les auteurs tirent cette conclusion que loin d'être une contre-indication, les troubles cardiaques graves bénéficient, dans la maladie de Basedow, de l'opération la plus intégrale.

Sudek cite également un cas de maladie de Basedow avec troubles cardiaques graves que la thyroïdectomie totale fit rétroceder. Il existait chez cette malade, en dehors des signes habituels de la maladie, une accélération du pouls à 276, une cachexie profonde et une insuffisance cardiaque avec œdème des jambes, congestion hépatique, etc. Vingt mois après l'opération, il n'existait ni signe de la série basedowienne, ni insuffisance cardiaque, ni hypothyroïdie (voir obs. V).

Les indications de la thyroïdectomie totale sont donc, en résumé :

1° Surtout et avant tout le cancer thyroïdien intracapsulaire;

2° La maladie de Basedow grave, en particulier la maladie de Basedow avec cachexie profonde et insuffisance cardiaque sévère.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (fig. 1 et 2) (Hôpital Saint-Louis.)

M. B..., 62 ans, garçon de recettes, entre le 19 janvier 1932 dans un service de chirurgie de l'hôpital Bichat.

Son histoire pathologique est courte. Elle date d'août 1931, époque où débutèrent les premiers troubles. D'abord modérés, ils consistèrent en douleurs sourdes et en sensation de striction au cou. Puis, la voix devient rauque et une tumeur cervicale apparaît et augmente rapidement de volume. En décembre 1931, survient un accident aigu sous la forme d'une gêne respiratoire soudaine et considérable avec cyanose du visage. Cet accès de suffocation atteint une telle intensité que le malade titube et tombe. Mais la perte de connaissance est de courte durée et en quelques instants tout rentre dans l'ordre. Cet ictus ne s'est pas reproduit; mais il alarme M. B... et le conduit à consulter.

L'examen objectif pratiqué alors précise l'existence d'une tumeur thyroïdienne, du volume du poing, semblant intéresser également les deux lobes de la glande

que l'on distingue d'ailleurs parfaitement, le droit étant un peu plus volumineux que le gauche. Latéralement ces lobes s'enfoncent sous les muscles sterno-cléido-mastoïdiens. En bas, ils atteignent le manubrium sternal. La peau est libre et de couleur normale au devant de la tumeur. Celle-ci est dure mais irrégulière, et la palpation montre sa surface parsemée inégalement de petits nodules très résistants. Il n'existe pas d'adénopathie cervicale. Le système cardio-vasculaire est normal. Le pouls bat à 80 à la minute. Les poumons sont sains. On ne constate ni tremblement, ni troubles oculaires. Les réflexes tendineux et achilléens sont abolis, sans autres signes de la série tabétique. La réaction de Bordet-Wasserman est négative dans le sang.

Le tableau clinique se réduit donc à une tumeur thyroïdienne vraisemblablement maligne et aux troubles de compression qu'elle entraîne. Cet état commande l'intervention.

Celle-ci est pratiquée par le Docteur Küss le 30 janvier 1932. Elle consiste en une thyroïdectomie totale extra-capsulaire. Elle montre un énorme cancer thyroïdien. La glande considérablement hypertrophiée forme un anneau complet autour de l'arbre trachéo-œsophagien, les deux lobes latéraux allant se rejoindre en arrière de l'œsophage, en laissant en dehors d'eux les paquets vasculo-nerveux du cou. Il fut jugé imprudent de laisser comme il l'avait d'abord été projeté, un petit fragment de tissu thyroïdien de la corne supérieure droite, car cette région glandulaire était comme tout le reste de l'organe, indurée et ligneuse. C'est pourquoi

la thyroïdectomie fut volontairement rigoureusement totale. Les parathyroïdes ne furent pas enlevées.

L'examen histologique pratiqué par le Professeur agrégé Guyesse fournit les renseignements suivants. Dans une masse lymphoïde dense, coupée par des cloisons conjonctives épaisses qui la clivent en lobes, se remarquent de place en place des cordons épithéliaux pleins ou vides. Dans ces cordons, les cellules sont assez volumineuses et souvent les noyaux sont monstrueux. La masse lymphoïde, formée d'accumulation de lymphocytes, s'organise et l'on voit de place en place de véritables follicules clos avec centre clair.

Les petites masses adjacentes sont des ganglions dans lesquels les éléments lymphoïdes sont excessivement tassés, mais qui ne renferment pas de cellules épithéliomateuses.

En résumé, il s'agit d'un épithéliolymphosarcome très malin, constatation anatomo-pathologique confirmant le diagnostic clinique.

Les suites opératoires sont d'abord simples. Le malade reçoit dès le lendemain de l'intervention 0 gr. 10 d'extrait thyroïdien par jour. Il ne présente aucun signe de myxœdème, aucun signe de tétanie, aucune manifestation d'insuffisance thyroïdienne ou parathyroïdienne. La seule complication consécutive à l'opération fut une congestion pulmonaire bâtarde survenue vers le 8 février, avec fièvre atteignant 39° et expectoration riche en pneumocoques.

L'examen hématologique alors pratiqué montre une anémie importante (1.970.000 globules rouges) une

hyperleucocytose (39.000 globules blancs) et la formule leucoytaire suivante :

Polynucléaires neutrophiles.....	80
Grands mononucléaires.	2
Moyens mononucléaires.	13
Lymphocytes.	5

La guérison est lente. Plusieurs transfusions furent nécessaires. La thérapeutique thyroïdienne est continuée jusqu'en avril 1932. Le 14 mai 1932, le métabolisme basal est à peu près normal (— 0,2), poids 70 kilogrammes.

Le malade quitte alors l'hôpital Bichat. Le 12 décembre 1932, c'est-à-dire sept mois plus tard, onze mois après l'intervention, il entre dans le service de médecine générale de l'hôpital Saint-Louis. Il présente alors l'aspect d'un grand myxœdémateux. Son visage est large, arrondi, en pleine lune, les paupières infiltrées couvrent les yeux, le nez est élargi, les lèvres sont épaisses, les pommettes sont complètement décolorées. Les téguments sont épaissés et infiltrés. L'ensemble du visage est immobile, inexpressif.

Les modifications de la peau sont beaucoup moins nettes sur le reste du corps où l'infiltration reste discrète. Pourtant les creux sus-claviculaires, les aisselles sont empatées. Sur tout le corps, les téguments sont secs, rugueux et écailleux.

Par place, au menton surtout, persistent les traces d'un sycosis actuellement presque disparu mais qui masqua assez le myxœdème commençant pour que celui-ci passaât inaperçu dans les services de dermatologie où

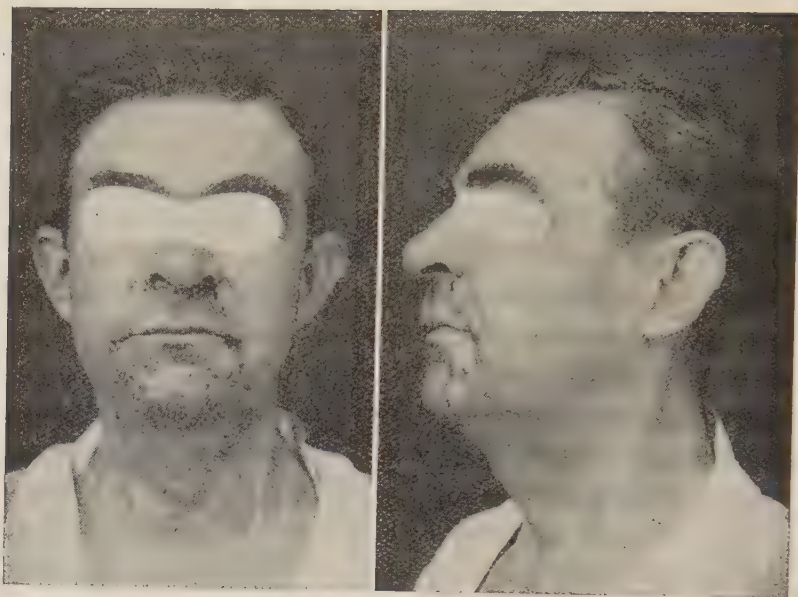


Fig. 1.
Le malade (obs. I) le 14 décembre 1932 (avant le traitement thyroïdien).

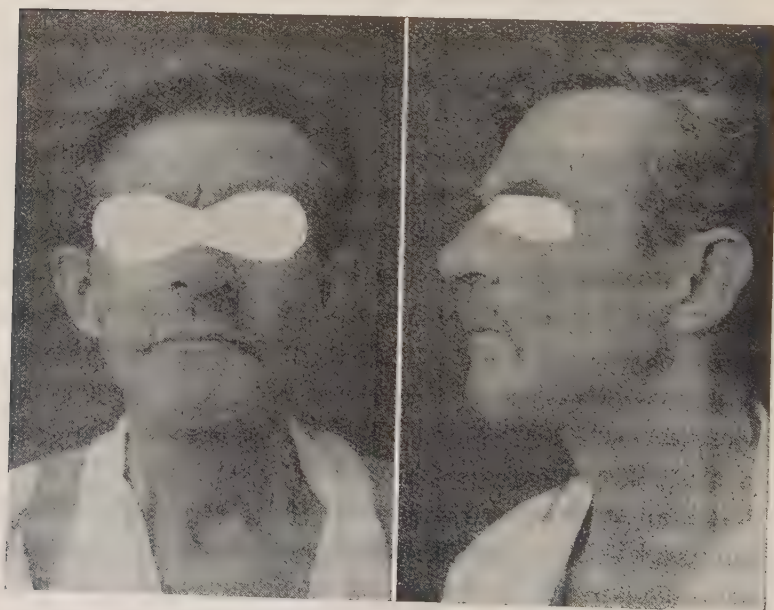


Fig. 2.
Le même malade le 10 janvier 1933 (après le traitement thyroïdien).
(Photographies que nous a confié M. le professeur agrégé M. Duvoir).

le malade fut hospitalisé de septembre à décembre 1932. Ainsi le début exact du myxœdème est-il difficile à préciser.

L'interrogatoire apprend cependant que la bonne santé notée au départ de l'hôpital Bichat, au mois de mai, s'est altérée dès le début de juillet : fatigabilité rapide et épuisement par des efforts minimes. L'aspect nouveau du visage semble être apparu peu à peu, en sorte que le malade ne s'en est pas aperçu plus que son entourage.

L'infiltration myxœdémateuse des téguments ne s'accompagne pas de troubles des phanères. Le système pileux est bien développé. La queue du sourcil seule est peut-être moins fournie qu'il n'est normal. Mais les opérations psychiques sont très ralenties : Le malade est toujours plongé dans une demi-torpeur. Il répond avec indifférence aux questions qui lui sont posées ; le mécanisme de son idéation semble rouillé. Et, d'autre part, les mouvements sont lents. Il en est de même de la parole, mais l'apathie ne va pas jusqu'à empêcher une expression à peu près correcte. Le son de la voix frappe par sa gravité, sa résonance caverneuse. Elle n'est jamais bitonale actuellement ; mais après l'intervention elle a été aiguë. Un examen pratiqué dans le service de laryngologie de l'hôpital Saint-Louis, met en évidence une paralysie récurrentielle droite, en position médiane, avec un gros œdème de l'aryténoïde du même côté et la possibilité d'une arthrite crico-aryténoïdienne. Les troubles dysphoniques existant déjà avant l'opération, il semble qu'il faille les imputer à une névrite du récurrent.

Le malade accuse depuis peu une extrême frilosité, contemporaine semble-t-il de l'apathie et de l'infiltration des téguments. L'indifférence sexuelle est totale; mais elle date de deux à trois ans.

Il existe de la bradysphygmie, le poulx bat à 50 pulsations à la minute. La tension artérielle, prise au tensiophone de Vaquez-Laubry, est de 15,5 pour le maxima et de 9 pour le minima. L'auscultation du cœur ne révèle aucune anomalie. A l'examen clinique, comme à l'examen radiographique, les poumons sont normaux. L'examen neurologique ne montre aucun autre trouble que l'abolition des réflexes déjà constatés à l'hôpital Bichat.

Il n'existe ni fièvre, ni instabilité thermique. Le poids est de 85 kilogrammes. Le 16 décembre 1932, le métabolisme de base est diminué de 30 %.

Signalons enfin l'absence de tout signe d'insuffisance parathyroïdienne. Pas de signe de Chvostek. Calcium du sang : 102 milligrammes.

En résumé, le tableau clinique est celui d'un grand myxœdème post-opératoire.

Le traitement thyroïdien est immédiatement institué. Il fournit les résultats attendus.

Du 16 décembre 1932 au 6 janvier 1933, 30 centigrammes d'extrait thyroïdien sont quotidiennement administrés. L'amélioration est rapide. L'infiltration des téguments disparaît. La face perd son aspect bouffi. Des rides se creusent, en sorte que le malade paraît en quelques semaines avoir vieilli de plusieurs années. Mieux que toute description, les photographies jointes mon-

trent l'importance de cette transformation. La fonte du myxœdème s'accompagne d'une polyurie claire de 3 litres pendant une huitaine de jours.

L'état psychique se transforme également : l'apathie s'atténue, puis disparaît; le malade descend au jardin sans souffrir du froid, pourtant vif à l'époque. L'idéation n'est plus ralentie, la rapidité de la parole devient normale. La voix elle-même se modifie, devenant moins grave.

L'appétit reste normal. Quant à l'amaigrissement, il est considérable, le poids tombant de 85 kilogrammes, le 16 décembre à 74 kilogrammes, le 24 décembre et à 64 kilogrammes, le 7 janvier.

Le 7 janvier 1933, le métabolisme basal est augmenté de 50 %, sans aucun signe clinique d'hyperthyroïdie.

Le traitement thyroïdien est alors interrompu et le malade quitte l'hôpital Saint-Louis.

Le 1^{er} février 1933 le métabolisme basal est de 10 %. L'état général est déjà moins satisfaisant. Les réponses moins vives, l'allure générale moins alerte qu'à la sortie de l'hôpital.

Le malade est alors revu par le docteur C. Küss, qui propose de pratiquer sur lui une greffe thyroïdienne.

Cette greffe a été ultérieurement réalisée par implantation sous la peau de l'abdomen d'un côté, dans les muscles abdominaux de l'autre, de fragments thyroïdiens prélevés immédiatement avant chez un goîtreux.

Les résultats de cette greffe ne sont pas encore connus, d'autant qu'il convient d'attendre un certain temps avant de juger la réussite. Un effet rapide serait plutôt

en faveur d'une résorption de la greffe, qui ne peut sécréter réellement et, peut-être proliférer, qu'après avoir pris.

OBSERVATION II

(De Sudek.)

M^{me} M. A... 32 ans (au moment de l'opération). Maladie de Basedow. Thyroïdectomie totale le 11 novembre 1919. Quitte l'hôpital le 5 décembre 1919 en bon état.

Mise en observation dix ans après, du 20 juillet au 8 septembre 1929.

Depuis l'opération aucun trouble. Un peu d'adiposité. Se sent bien au point de vue physique et moral. A pris continuellement 0 gr. 30 d'extrait thyroïdien par jour, et se porte bien « comme si n'a jamais été opérée ». Débordant de joie de vivre. Cœur pendant tout ce temps bon. Aucune difficulté pour monter les escaliers. Fait, en 1928, une ascension dans les Alpes sans en être incommodée. En juin 1929 se plaint de troubles cardiaques.

A l'examen, léger souffle systolique au foyer aortique. T. A. : 17 — 9,5. Métabolisme basal : + 1,9 %. La radioscopie montre un cœur légèrement dilaté. Le métabolisme basal tombe au bout de 10 jours dès cessation de l'opothérapie à — 11 %. Pas de signe de Basedow ni de myxœdème. L'ébauche de troubles cardiaques est probablement un reliquat secondaire de la maladie de Basedow.

OBSERVATION III

(De Sudek.)

M^{me} I. S..., 35 ans (au moment de l'opération). Maladie de Basedow. Thyroïdectomie totale le 22 décembre 1919. Quitte l'hôpital le 20 janvier 1920.

Après l'opération a une grossesse normale et accouche d'une fille bien portante le 1^{er} mars 1923. Ensuite ni grossesse ni accouchement. Depuis septembre 1930, ménopause après une raréfaction des règles depuis plusieurs années.

Prend 0.10 cgr. d'extrait thyroïdien par jour. Fait à plusieurs reprises des tentatives d'arrêter son traitement. Elle peut difficilement s'en passer. Tout de suite après la cessation se sent fatiguée et lasse. Elle n'accuse pas d'autres troubles. Est forcée chaque fois de reprendre le médicament. A la rigueur peut rester trois semaines sans médicament; n'a jamais fait de pauses plus longues. Au point de vue objectif, à part l'expression mate du visage et la pâleur des muqueuses rien à constater. Poids 63 kg.; pouls 84, régulier.

OBSERVATION IV

(De Sudek.)

M^{me} C. P., 57 ans. Cancer du corps thyroïde. Depuis mai 1930, apparition d'une tuméfaction indolore du corps thyroïde. Le corps thyroïde est petit et dur, plus grand à droite qu'à gauche. Suit légèrement les mouve-

ments de déglutition. Augmentation du métabolisme basal : + 18 %.

Le 13 juin 1928, thyroïdectomie totale. On a été obligé de sectionner le récurrent gauche, car de ce côté le corps thyroïde était adhérent à la trachée et l'œsophage; il adhérait aussi à la colonne vertébrale et au muscle sterno-cléido — mastoïdien.

L'opothérapie ne commence que le vingt-septième jour après l'acte opératoire. Métabolisme basal : — 12 %. Extrait thyroïdien : 0.15 cgr. Les années suivantes, la prise journalière de l'extrait thyroïdien varie entre 0.10 cgr. et 0.05 cgr. La courbe de métabolisme basal se maintient entre + 1,5 % et + 14 %.

Dernier examen le 3 avril 1931. La malade se porte bien. Pas d'œdème. Pas de modification psychiques. Tempérament vif. Pouls normal. T. A. : 14,5 — 8. La paralysie récurrentielle persiste, mais il y a compensation et la malade n'a pas la voix enrouée. Pas de signes de tétanie. Il n'y a ni récédive ni métastase.

OBSERVATION V

(De Sudek.)

M^{me} M..., 43 ans. Maladie de Basedow depuis 6 ans. En juin 1929, elle présente un pouls à 276, une cachexie profonde avec tous les autres symptômes de la maladie de Basedow et une insuffisance cardiaque (œdème des jambes, une énorme congestion hépatique, etc.). Le goître était d'une grosseur moyenne et

dur, avec des souffles artériels. Après une préparation de 4 semaines, thyroïdectomie totale avec un succès thérapeutique éclatant. Quitte l'hôpital 5 semaines après l'opération.

Quatre semaines après la sortie de l'hôpital la malade présente une hémiplegie. On peut en déduire que la malade a déjà présenté au moment de l'opération un thrombus dans le cœur gauche. A présent, un an et huit mois après l'opération encore quelques séquelles de l'hémiplegie, mais aucun symptôme de la maladie de Basedow, ni de l'insuffisance cardiaque, ni de l'hypothyroïdie.

CONCLUSIONS

1° Grâce à la substitution de la thyroïdectomie partielle à la thyroïdectomie totale de Reverdin et de Kocher, et grâce, en cas de thyroïdectomie totale, à l'opothérapie thyroïdienne, les cas de myxœdème opératoire sont devenus très rares.

2° Toutefois la thyroïdectomie extra-capsulaire totale, non suivie de traitement thyroïdien, n'est pas fatalement génératrice de grand myxœdème : les accidents thyroïdites peuvent, en effet, soit faire complètement défaut, ce qui est d'ailleurs exceptionnel, soit ne revêtir qu'une forme fruste, ce qui est le cas le plus fréquent.

3° Cette anomalie peut s'expliquer d'une part par la présence fréquente dans l'aire thyroïdienne de Woelfler et peut-être aussi ailleurs dans l'économie, de glandes thyroïdiennes aberrantes qui peuvent suffire à satisfaire les besoins de l'organisme en hormone thyroïdienne ; d'autre part, chez les sujets âgés, par une sénescence préalable de la glande dont les fonctions étaient ralenties au point que son ablation laisse l'organisme à peu près indifférent. Pour expliquer l'absence de myxœdème, d'autres facteurs pourraient aussi intervenir

dont la nature apparaît encore obscure et dont l'existence d'ailleurs demanderait confirmation.

4° Malgré la connaissance de ces faits il n'en reste pas moins que la remarquable efficacité de l'opothérapie thyroïdienne, prouvée par les observations cliniques, reste l'argument fondamental en faveur de l'ablation totale de la glande thyroïde, dans les cas où elle apparaît comme l'intervention de choix. Grâce à l'opothérapie, la thyroïdectomie totale devient une opération biologiquement admissible. Cette opothérapie peut empêcher l'éclosion des accidents strumiprives et est capable de faire rétrocéder les symptômes d'un myxœdème constitué; mais elle peut être impuissante à faire disparaître les lésions secondaires d'une cachexie strumiprive ancienne.

5° Le traitement thyroïdien doit donc, chez les thyroïdectomisés qui font du myxœdème, être poursuivi indéfiniment et sans interruptions prolongées, à des doses variables suivant la symptomatologie clinique, le poids du sujet, la quantité d'urines émises et surtout suivant la courbe des échanges respiratoires. Cette dose varie ordinairement entre cinq et trente centigrammes d'extrait thyroïdien par jour. Seule la réussite d'une greffe thyroïdienne légitimerait la cessation du traitement.

6° Les indications principales de la thyroïdectomie totale sont :

a) Le cancer opérable intracapsulaire, qui est l'indication majeure de l'opération;

b) La maladie de Basedow grave, où la persistance des phénomènes de dysthyroïdie constitue un danger immédiat pour la vie du malade;

c) La maladie de Basedow avec lésions cardiaques graves et avec insuffisance cardiaque.

Vu: le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu le Président,
TANON.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et BINET. — Les échanges respiratoires et le métabolisme basal dans les symptômes thyroïdiens. (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hop., 1922, p. 217).
- APERT et GARCIN. — Myxoedème acquis tardif par séjour dans une vallée goitrigène (Bull. de la Soc. de Péd. avril, mai, 1929, p. 215).
- AURIAT et BORDES. — Myxoedème spontané ancien de l'adulte (Journ. de Méd. de Bordeaux, 1925, L. V., p. 277).
- BANILLA (E.), SOLER (C.B.). — Un cas de myxoedème post-opératoire (Endocrinology, Los Angeles, 1924, VIV, p. 137, 142).
- BÉRARD (L.). — Corps thyroïde, myxoédème, thyroïdites, goitres, cancers, thyroïdiens. (Nouveau Traité de chirurgie t. 20, 1908).
- BÉRARD (L.) et DUNET (Ch.). — Le cancer thyroïdien.
- BÉRARD (L.) et MALLET-GUY. — Cancer thyroïdien adhérent à la trachée et à l'oesophage. Thyroïdectomie totale. Fistule oesophagienne. Guérison opératoire. (Lyon Chirurgical, mai, juin 1932).
- BERGMANN (G. V.). — Der Stoff und Energieumsatz beim infantilem Myxoedème und bei Adipositas universalis mit einem Beiwerk zur Schilddrüsenwirkung (Zeitsch. f. Expér. Pathol. u. Thérap, 1909, t. v. p. 646, 730).
- BIRCHER. — L'implantation du tissu thyroïdien chez les crétins., (Deutsche Zeitsch. f. Chirur. 1908, t. XCVIII, p. 75-89).
- BLANCHETIÈRE (A.). — Le métabolisme basal. Ses variations physiologiques et pathologiques. (Monogr. Méd. t. IV, n° 9 bis, juin).
- BRISAUD et SOUQUES. — Un cas de myxoedème opératoire, traité par l'ingestion de glande thyroïde de mouton (Congr. de méd. aliénistes et neurol. de France. Procès-verbal 1894).
- CIGNOZI (O.). — Mixedéma post-operatoris in acromegalico. (Minerva méd. Turin 1924, IV, 608, 610).
- CURSCHMANN. — Sur le myxoedème des adultes (Méd. Klin, n° 15, 14 avril 1926).
- DÉREUX, PORCHER et LAMORIL. — Myxoedème acquis de l'adulte (Journ. des Sciences Méd. de Lille, 18 novembre 1928).

- DUVOIR, KUSS, PÉRISSON, BERNARD et KIEFFER. — Cancer du corps thyroïde. Thyroïdectomie totale Myxoédème post-opératoire sans tétanie. Absence actuelle de récédive néoplasique. Soc. Méd. des Hôp. séance de 31 mars 1933. (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. n° 12, 10 avril 1933, p. 45-466).
- ENGLAENDER (M.). — Contribution à la thérapie du myxoédème, forme fruste (adultes) par l'iode. Rôle biologique de l'iode dans l'hormone thyroïdienne. (Wien Klin. Woch, 1925, XXXVIII, p. 327, 330).
- FAUREU, BEAULIE, BOURGIGNON et CORD. — Tétanie et myxoédème post-opératoires. (Soc. Méd. des Hôp. séance du 3 juillet 1931. In Bull. en Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. n° 25, 20 juillet 1931, p. 1462-1469).
- GARBNI. — Hypothyroïdie et myxoedème. (Ann. de manie prov. di. Perugia 1914, VIII, p. 61).
- GILMANN et KAY. — Certains avantages de la thyroïdectomie totale dans des cas particuliers de la thyrotoxicose de type exophtalmique (Starford univ. Méd.school, San Francisco Amér. J. Méd. Sci. 175n° 3 350, 1928).
- GILLESPIE (G. Y.). — Early symtoms and treatment of cretirism new Orléans, Médical and Surgical Journal, n° 4, october 1929, p. 231.
- GLEYS. — Les bases physiologiques actuelles de thérapie thyroïdienne et parathyroïdienne (Les progrès récents en thérapie endocrinienne, Paris 1927).
- HAINES (S. F.). — Exophtalmie goiter developing in casa of post opérative myxoedéma. (Proc.Staff. med. Mayo. clin. 48, 19 février 1930.)
- HAUSHALTER et JEANDELIZE. — Retard du développement et état. crétinoïde à la suite de la thyroïdectomie chez de jeunes animaux (C. R. Soc. Biol. 31. V. 1902).
- HERTOGHE. — De l'hypothyroïdie chronique bénigne. (Nouvelle iconographie de la Salpêtrière).
- HIRSCH (A.). — Myxoedème, crétinisme (Hahd d. Biochem. Yena, 1910 IV, 2^e partie, p. 181).
- HOLFELDER. — Résultats du traitement combiné radio-opératoire des goîtres malins (Zentralblatt für chirurgie t. LVII, n° 15, 11 avril 1931, p. 940, 943).
- HOLZMAN (J. E.). — Le coeur myxoédémateux (Amer, Héart, Journ février 1929).
- HOUSSAY et HUG. — Thyroïdectomie chez des chevaux. (C. R.Soc. Biol., 1920, p. 1242).
- HUG. — La thyroïdectomie chez les bovins. (Soc. de Biol. 1921, t. II, p. 953).
- HUREZ. — Dépôt de mucine au niveau des doigts dans un cas de myxoédème acquis de l'adulte (Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, séance du 8 mai 1925).

- JEANDELIZE. — Insuffisance thyroïdienne et parathyroïdienne (Thèse de Méd. Nancy, 1901. 1902, n° 26).
- KOCHER. (Th.) — Communication à la Soc. de chirurgien allem. (Arch. für Klin. Chirur. 29, 1883, 254).
- KROGH. — Influence of thyroïden on standard métabolisme (Ugeska Laeger, 1916, 52, 4).
- LABBÉ (M.). — Métabolisme basal dans le diagnostic des syndromes thyroïdiens. (Bull. Soc. scient. hyg. aliment. 1922, t. X, p. 625, 627).
- LABBÉ (M.) et STÉVENIN. — Action du corps thyroïde et des glandes parathyroïdes sur les échanges respiratoires (Ann. de Méd. 1921, t. IX, p. 264, 270).
- LAIGNEL-LAVASTINE. — La corrélation des glandes à sécrétion interne et les syndromes pluriglandulaire (Gazette des Hôpitaux, 14 nov. 1905).
- Sécrétion interne et système nerveux (Revue de Méd. p. 602).
- LUCIEN, PARISOT et RICHARD. — La thyroïde.
- MAYET (L.). — Goitre et crétinisme endémique. (Prlv. méd. Paris 1911 XXII, p. 473).
- MOLBUS. — Un cas de cachexie strumipriva (Bren, Klin. Wchn, 1921 LVIII, p. 1017).
- MUNK. — Un cas de myxoédème après opération pour mal. de Basedow (Deutsch. Méd. Wchn., Leipzig u, Brln, 1920, XLVI, p. 115).
- NOBÉCOURT. — Qu'est-ce que le myxoédème. (Revue de l'Enfance avril 1924, p. 149).
- NOBEL (E.). — Myxoédème et son traitement. (Arch. of Pediat. XIV 1927 février p. 94, 98).
- Un enfant de 13 ans atteint du myxoédème post-opératoire. Wien, klin Wchnr, 192. XXXVIII, p. 340).
- PORAK (R.). — De l'action physiologique de différents extraits de glandes à sécrétion interne chez les myxoédémateux (application au diagnostic de l'insuffisance thyroïdienne fruste (Ann. de Méd. Paris, 1919, VI, p. 469, 476).
- PEMBERTON (J. de J.) et FRICKE (R.). — Traitement du cancer de la glande thyroïde. (Collected papers of the Mayo Clinic, vol, XXIII, 1931 p. 574, 584).
- QUERVAIN (De). — Le goitre (Genève, Atar 1923).
- Rick und Ausblieu in der Schilddrusenpathologie (Mitt. Grenz. geb. Méd. und Chirurg, 39, 1926).
- Sur l'action de la thérapie synthétique (Endocrinol. 6, 4, 1, 1930).
- RAVIART, NAYRAC et BATAILLÉ. — Sur un cas de myxoédème de l'adulte (L'Echo Méd. du Nord. 25 février 1928).
- Un cas de myxoédème acquis de l'adulte. (Arch. Neurol. t. I, vol. II, mai 1928, p. 207).
- REVILLET (L.). — Le myxoédème endémique dans les Alpes Dauphinoises. (Nord Médic. Lille, 1911, XVIII, p. 261).

REVERDIN (J. L. et A.). — Note sur 22 opérations du goitre..

REVERDIN (J. L.). — Contribution à l'étude du myxoédème consécutif à l'extirpation totale ou partielle du corps thyroïdien. Communication au Congrès Français de chirurgie 1886. (Rev. Méd. de la Suisse, Genève 1887, p. 25 49).

— Quelques mots sur le myxoédème opératoire (Schweiz Méd. Wchr 57, p. 841, 842 ; 27 août 1927).

ROUX. — Myxoédème post-opératoire (Schweiz Méd. Wchr, Basel, 1920, L ; p. 678).

SUDE (P.). — Justification de la thyroïdectomie totale (Arch. f. Klin. Chir. t. CLXVII, septembre 1931, p. 400, 413).

THIBIERGE. — Le myxoédème (Oeuvre Méd. Chirurg., Masson. 1898).

WILMOTH. — Tétanie après thyroïdectomie extra-capsulaire (La Presse Méd., 11 novembre 1931, p. 165D)

— IMPRIMERIE —

F. BOISSEAU

34, RUE DU TAUR 34

TOULOUSE

